In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful













FACULTE DE MEDECINE D'ALGER

MODULE DE CARDIOLOGIE

DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE DU MODULE DE CARDIOLOGIE
distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en septembre 2015

Attesté par le Pr D. NIBOUCHE
responsable du module de cardiologie 2015

INSUFFISANCE MITRALE

Auteur : Yazid AOUDIA

Fonction : Maître de conférences « A » à la faculté de médecine d'Alger

Année de réalisation du document : 2015

Objectifs pédagogiques

1. Définir une IM
2. Décrire les mécanismes physiopathologiques
3. Reconnaitre un souffle d'IM et les signes cliniques de sévérité
4. Interpréter les examens paracliniques de base et noter les signes de sévérité de l'IM
5. Savoir différencier entre une IM chronique et une IM aigue
6. Planifier une prise en charge thérapeutique de l'IM.

1. GENERALITES

L'insuffisance mitrale (ou fuite mitrale ou régurgitation mitrale) est caractérisée par un défaut de coaptation des deux feuillets mitraux[1] entrainant un reflux de sang du ventricule gauche dans l'oreillette gauche durant la systole.

En Algérie, l'insuffisance mitrale (IM) est souvent la conséquence du rhumatisme auriculaire aigu. Dans les pays développés, les principales causes sont la maladie coronaire, les cardiomyopathies, ou le prolapsus mitral. En outre, l'IM peut être congénitale.

L'IM revêt des formes cliniques diverses, elle peut être chronique d'évolution lente ou aigue, sévère compliquant un infarctus du myocarde (IDM) et qui requière le plus souvent une réparation chirurgicale urgente.

Le seul traitement efficace pour les régurgitations sévères est la chirurgie.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

2.1. Mécanismes de l'IM

L'IM est consécutive à l'atteinte d'un ou plusieurs éléments constituant l'appareil mitral: les feuillets valvulaires (calcifications, végétations, dégénérescence myxoïde), les cordages (rupture, végétations, fibrose), les piliers ou muscles papillaires (rupture, ischémie), l'anneau mitrale (dilatation, malposition). Ces mécanismes élémentaires peuvent s'associer entre eux à des degrés variables (1).

La classification anatomo-chirugicale de Carpentier (2) basée sur ces atteintes mitrales oriente le geste opératoire en privilégiant un geste conservateur.

- **TYPE 1 : mouvement valvulaire normal**
  - Dilatation de l'anneau
  - Endocardite infectieuse
- **TYPE 2 : prolapsus valvulaire**
  - Dystrophie (maladie de Barlow)
  - Rupture de cordages (endocardite infectieuse, RAA...)
  - Dysfonction de pilier (cardiopathies ischémiques)
  - Rupture de pilier (IDM, traumatisme thoracique)
- **TYPE 3 : mouvement valvulaire limité**
  - RAA (rétraction valvulaire, dilatation annulaire, rupture de cordages)
  - Ischémie myocardique (Dysfonction de pilier)

2.2. Dilatation du VG dans l'IM chronique

La dilatation du VG est secondaire à une IM chronique et significative entrainant une dilatation annulaire avec aggravation de la régurgitation. Cette dilatation VG est un mécanisme d'adaptation (loi de Starling) qui permet de maintenir le débit cardiaque (2).

2.3. Retentissement en amont de l'orifice mitral

La compliance de l'OG et du lit veineux pulmonaire est un facteur déterminant de l'hémodynamique et de l'aspect clinique de l'IM (2).

2.3.1. Compliance atriale gauche normale ou basse

C'est de l'IM aigue (installation brutale) ou l'OG est de taille normale ou n'est que modérément dilatée avec une augmentation importante de la pression et une onde v sur la courbe de pression capillaire avec des signes de congestion pulmonaire.

2.3.2. Compliance atriale gauche modérément augmentée

C'est le cas le plus fréquent. L'IM chronique et sévère entraine souvent une dilatation variable de l'OG et une élévation marquée de la pression OG et pulmonaire.

2.3.3. Compliance atriale gauche très augmentée

Cette situation contraste avec la précédente et elle est retrouvée dans l'IM chronique avec une dilatation importante de l'OG (OG citerne) et une pression OG et pulmonaire normale discrètement augmentée. La fibrillation atriale est fréquente dans ce cas.

2.4. Retentissement en aval de l'orifice mitral

La surcharge volumique conduit à une dilatation du VG avec, à la longue, une baisse de la fraction d'éjection (< 40%) témoin d'une dysfonction myocardique qui est corrélée à un risque opératoire important avec risque de dysfonction VG résiduelle.

3. CLASSIFICATION ET NOMENCLATURE

- IM organique : dues à une atteinte de la valve mitrale
- IM fonctionnelle : dues à des modifications du VG, sans atteintes de la valve mitrale.
- IM physiologique : une fuite mitrale minime, sans conséquence clinique, peut être détectée chez presque 90% des adultes sans cardiopathie.
- Les IM sont classées par degrés de sévérité : légère, modérée ou sévère ou en quatre valeurs (du degré I au degré IV).

4. DIAGNOSTIC DE L'IM PURE, CHRONIQUE ET IMPORTANTE

4.1. Circonstance de découverte

- Examen clinique systématique: souffle systolique de découverte fortuite suite à une examen systématique en raison de la bonne tolérance habituelle.

- Signes fonctionnels: dyspnée d'effort (classe NYHA), asthénie, fatigabilité.

- Complications: œdème pulmonaire, fibrillation atriale, endocardite infectieuse

4.2. Examen clinique

- Palpation de l'aire précordiales : un frémissement systolique et une déviation en bas et à gauche du choc de pointe en cas d'IM volumineuse.

- Auscultation cardiaque : en décubitus dorsal puis latéral gauche au repos puis à l'effort. On note un signe diagnostic majeur qu'est souffle systolique de régurgitation :

- Apexien, irradiant à l'aisselle « apexo-axillaire » voire dans le dos en cas d'IM sévère.

- En jet de vapeur, doux, parfois musical, d'intensité variable, non corrélée à l'importance de la fuite.

- Holosystolique

En cas d'IM volumineuse, on peut retrouver

- Un bruit de galop (B3) protodiastolique

- Un bref roulement mésodiastolique (roulement d'Austin-Flint)

L'éclat du B2 au foyer pulmonaire est témoin d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

4.3. Electrocardiogramme

Dans les IM importante, on retrouve :

- Hypertrophie atriale gauche (HAG) : onde P bifide, de durée ≥0,12 sec en D2 et diphasique avec une négativité large en V1

- Hypertrophie ventriculaire gauche de type diastolique : déviation axiale gauche, indice de sokolow >35mm, sone de transition déviée à droite avec des ondes T positives, amples, pointues et symétriques.

- A un stade évolué et à la faveur d'une dilatation importante de l'OG, une fibrillation atriale peut survenir.

4.4. Radiographie du thorax

La radiographie du thorax peut être normale dans les IM modérées. Par contre, dans les IM chroniques, volumineuses, on retrouve une cardiomégalie au dépend des cavités gauches, sur une radiographie de face, on note :

- Dilatation du VG : arc inférieur gauche allongé, plongeant

- Dilatation de l'OG: arc moyen gauche convexe, débord de l'arc inférieur droit réalisant un double contour permettant d'envisager la taille de l'OG.

- En cas d'HTAP, on retrouve une dilatation des artères pulmonaires et des signes d'œdème pulmonaire comme la redistribution vasculaire vers les sommets, œdème interstitiel avec lignes B de Kerly aux bases.

4.5. Echocardiographie-Doppler

- **Echocardiographie-Doppler transthoracique (ETT)**

C'est un examen non invasif clef permettant un diagnostic anatomique précis et une évaluation du retentissement hémodynamique. Cet examen permet :

- De mesurer le degré de dilatation de l'OG et du VG et d'analyser la cinétique du VG. A un stade initial, on note une hypercinésie des parois du VG avec augmentation de la fraction

d'éjection (FEVG). Dans les IM anciennes et sévères, cette FEVG peut être basse (<40%) compromettant le pronostic opératoire (3).

- De préciser le mécanisme de l'IM : remaniement rhumatismal, valves dystrophiques, rupture de cordage, prolapsus mitral, végétations en cas d'endocardite infectieuse...etc.

- De quantifier la régurgitation mitrale par le doppler (couleur, pulsé, continu) en analysant l'extension spatiale du jet de l'IM dans l'OG.

Par ailleurs, l'échocardiographie-doppler permet de rechercher une valvulopathie associée et d'estimer la PAPS via une insuffisance tricuspide).

- **Echocardiographie-Doppler transoesophagienne (ETO)**
  Permet une meilleure analyse du mécanisme de l'IM et sa quantification et de rechercher un thrombus dans l'auricule gauche.

4.6. Exploration hémodynamique

Les progrès enregistrés ces dernières années dans le domaine des techniques échocardiographiques ont réduit considérablement les indications de ces examens invasifs. Cependant, la coronarographie reste indiquée en préopératoire lorsqu'une atteinte coronaire est suspectée : angor, présence de facteurs de risque CV, discordance entre une FEVG altérée et une IM modérée.

5. EVOLUTION ET COMPLICATIONS

5.1. Evolution

L'évolution d'une IM est variable et difficilement prévisible. Les IM modérées sont longtemps bien tolérées. L'IM volumineuse a, en l'absence de chirurgie, un pronostic d'ensemble réservé, en raison de la fréquence de survenue de complications : fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque gauche, globale, mort subite (1,2).

Les IM aigues sont au contraire mal tolérées avec œdème aigu du poumon.

5.2. Complications

- Endocardite infectieuse

- Troubles du rythme : FA, ESV, salve de TV

- Complications thrombo-emboliques

- Insuffisance cardiaque

6. ETIOLOGIES DES INSUFFISANCES MITRALES

6.1. IM rhumatismale

L'IM survient pendant ou au décours du RAA. Elle est souvent associée au RM réalisant une maladie mitrale. Les lésions de ces « maladies mitrales » comportent épaississement, sclérose, rétraction des valves, fusion des commissures. Les calcifications sont fréquentes sur les feuillets valvulaires, les sites d'insertion des cordages et les

commissures. La régurgitation est le fait d'une restriction valvulaire, les valves étant rigides et rétractées (1).

6.2. IM des cardiopathies ischémiques

L'IM ischémique répond à plusieurs mécanismes (1,2) :

- **Dilatation de l'anneau mitral :** survient au cours d'une cardiopathie ischémique évoluée avec dilatation du VG.
- **Dysfonction du pilier :** fait suite à un infarctus du myocarde en général de topographie inférieure ou à une ischémie myocardique chronique.
- **Rupture de piliers :** complication très rares, la rupture d'un pilier au cours d'un infarctus myocardique aigu est la variété la plus grave. Souvent, elle intéresse le pilier postérieur.

6.3. IM des endocardites infectieuses

L'IM infectieuse relève de lésions mutilantes de l'appareil mitral, isolées ou associées: amputation, déchirure, perforation des valves, rupture de cordage. Les végétations sont la règle, parfois associées à des abcès valvulaire pouvant s'étendre à l'anneau.

6.4. IM dégénératives

Elles sont, dans les pays industrialisés, devenues prédominantes (plus de deux tiers des cas). Elles regroupent :

– **La maladie de Barlow** : entraine une ballonnisation avec un prolapsus valvulaire. Les valves sont volumineuses, épaissies, de consistance molle, gélatineuse, et surtout redondantes par excès d'étoffe (*floppy mitral valve*). Histologiquement, la valve est infiltrée de substances mucoïdes (1).

– **Les ruptures de cordages dégénératives** : pathologie rare, sans lésion notable des valves. Elle se voit chez les sujets âgés, intéresse préférentiellement la petite valve et reconnaît des facteurs favorisants (hypertension artérielle, sténose aortique, calcifications de l'anneau mitral) (1).

– **Les maladies héréditaires du tissu conjonctif** [26]: syndrome de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos (lésions dystrophiques**)**

– **Les calcifications de l'anneau mitral** : plus fréquentes chez la femme que chez l'homme, au-delà de 70 ans.

6.5. Autres causes

– Les maladies inflammatoires : lupus érythémateux disséminé, syndrome des antiphospholipides, polyarthrite rhumatoïde,

– les maladies de surcharge : maladie de Gaucher, hémochromatose, amylose ;

– les traumatismes non pénétrants ou pénétrants, externes ou iatrogènes par valvuloplastie percutanée, myotomie ou myomectomie ou sonde de stimulation ventriculaire ;

– les atteintes myocardiques : tous les cas de dysfonction VG, les cardiomyopathies congestives, hypertrophiques.

– les atteintes endocardiques regroupant la maladie de Davies, l'endocardite fibroplastique de Loeffler, les fibroses endomyocardiques, les tumeurs carcinoïdes, les lésions induites par le méthysergide, les anorexigènes ;

– les tumeurs cardiaques, notamment le myxome de l'oreillette gauche.

7. FORME CLINIQUE PARTICULIERE : IM AIGUE

Les principales caractères distinctifs de l'IM aigue par rapport à l'IM chronique sont ;

- Installation brutal avec une présentation clinique souvent dramatique (OAP)
- Causes : IDM, endocardite infectieuse, traumatique, dysfonction de prothèse cardiaque.
- ECG : normal (dépend de la cause)
- Radiographie thoracique : signes d'œdème pulmonaire
- Echocardiographie : OG, VG non dilatés

8. TRAITEMENT

8.1. Traitement médical

Il s'agit du traitement des complications (fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque) et la prévention de l'endocardite infectieuse.

Dans l'IM aiguë, l'administration de diurétique et dérivés nitrés par voie intraveineuse s'est avérée utile dans l'attente de la chirurgie. C'est le cas des IM par rupture de pilier après infarctus, où les dérivés nitrés sont particulièrement indiqués (1).

Dans l'IM chronique organique, l'intérêt des vasodilatateurs (VD) est plus discuté. Dans l'IM symptomatique, après 6 mois de traitement par le captopril, on n'a pas noté de variation significative des diamètres et de la FE du ventricule gauche, en tout état de cause, aucune étude n'a pour le moment prouvé qu'un traitement au long cours par VD pouvait différer la date de la chirurgie. En revanche, dans les IM fonctionnelles et ischémiques, malgré l'absence d'étude randomisée quantitative, les IEC et le carvédilol semblent utiles et diminuer le degré de la régurgitation (1,4).

8.2. Traitement chirurgical

Il est le seul curatif de l'IM. Il peut faire appel à la chirurgie conservatrice ou au remplacement valvulaire.

8.2.1. Méthodes

- Chirurgie conservatrice : plastie mitrale associée ou non à un anneau lorsque les lésions anatomiques le permettent. C'est le traitement de choix, réalisable dans plus de 70 % des cas (4).

- Remplacement valvulaire :

. Prothèse mécanique qui impose un traitement anticoagulant à vie.

. Prothèse biologique (bioprothèse), ne nécessite pas une anticoagulation à vie mais pose le problème de dégénérescence chez le sujet jeune.

8.2.2. Indications opératoires

Elles s'adressent aux seules IM volumineuses. L'évaluation précise de la sévérité de la régurgitation est le préalable à toute décision thérapeutique.

- Les IM symptomatiques :

L'indication d'une chirurgie est impérative, en dehors d'une comorbidité mettant en jeu le pronostic vital à court terme, ou avec dysfonction VG majeure (FE < 30 %) pouvant relever d'une transplantation. Il faut privilégier un geste conservateur et si les lésions ne s'y prêtent pas, un remplacement valvulaire est proposé, dans ce cas, le choix de la prothèse repose essentiellement sur l'âge et la possibilité d'un suivi du traitement anticoagulant (4).

- IM Chez les patients asymptomatiques ou pauci-symptomatiques :

La chirurgie est licite si elle peut être conservatrice, à faibles risques et avec une forte probabilité de bons résultats éloignés. Cette décision suppose la prise en compte de plusieurs facteurs (1) :

– *étiologie de l'IM*. Les IM dégénératives avec rupture de cordages ou endocardite infectieuse, ont une évolution spontanée grave et justifient une correction plus rapide. Le geste conservateur est l'idéal dans ce cas.

– *stade de la cardiopathie*. Il est souhaitable d'opérer précocement avant l'apparition de la fibrillation auriculaire, d'une forte cardiomégalie radiologique (rapport cardiothoracique 0,60), d'une dilatation importante du ventricule gauche (diamètre télésystolique > 45 mm), d'une altération de la fonction systolique (FE < 0,60), d'une hypertension artérielle pulmonaire (PAPsyst > 50 mmHg), d'une forte dilatation de l'oreillette gauche (> 24 cm2) (1).

L'indication opératoire n'est pas différée si, dès le premier examen, l'une de ces valeurs seuil était déjà atteinte. Ces indications sont applicables aux patients n'ayant pas dépassé un certain âge. Au-delà de 75 ans, l'objectif étant plus le confort de vie que la longévité, une chirurgie n'est discutée qu'en fonction des symptômes. Elle est déconseillée chez les patients asymptomatiques (1).

Références :

1. Acar J et Kassab R. Insuffisances mitrales acquises. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cardiologie, 11-010-B-10, 2001,14 p.

2. Cohen A. Insuffisance mitrale. Cardiologie et pathologie vasculaire : EDITIONS ESTEM ; 679-699 2005.

3. Tribouilloy C, Lesbre JP. Insuffisance mitrale. In : Lesbre JP, TribouilloyCéd. Échocardiographie doppler des cardiopathies valvulaires acquises. Paris : Flammarion, 1992 : 79-103

4. Dadez E, Acar J. Stratégie thérapeutique au cours de l'insuffisance mitrale non ischémique. In : Acar J, Acar Céd. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 2000 : 371-379